

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 577

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Israël LICHTENSTEIN

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 11 Septembre 1932, à PARIS

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PERICARDITES
AU COURS DES HEMOPATHIES MALIGNES
(LEUCEMIES, MALADIE DE HODGKIN)

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Israël LICHTENSTEIN

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 11 septembre 1932 à Paris

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-



CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES PERICARDITES AU COURS DES HEMOPATHIES

MALIGNES (LEUCEMIES, MALADIE DE HODGKIN)

--:-

Président : Monsieur MOUQUIN (Professeur)

--:-

D.P. TAIB

8, rue Casimir Delavigne

PARIS

1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie		CORDIER
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale		FAUVERT
Cancérologie méd., sociale		BERNARD J.
Carcinologie		REDON
Chimie Méd.		JAYLE
Clinique Chir.	{	Hôtel-Dieu
	{	Salpêtrière
	{	Cochin
	{	Beaujon
Clinique Chir. cardio-vasculaire		G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	}	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie		MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	}	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.		MATHEY
Clinique de la Tuberculose		BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.		PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.		LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	DEGOS
Clinique des mal. du sang		MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.		ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.		CATHALA
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
Cliniques Médicales	BARIETY
	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-clim.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologi et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. chir.	{ DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THONERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	{		{
Bactério- logie	{ CHRISTOL NEVOT		{
Biol. Méd.	{ BOURLIERE		{
Chimie méd.	{ ETTORI POLONOVSKI J.	Pat. expéri- ment.	{ MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISAUD CASTATGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM { POLONOVSKI Cl.
Dermato-syph.	{ DUPERRAT		{
Embryologie	{ TUCHMANN		{
Histologie	{ COUJARD N.	Path. Med.	{
Hydrologie	{ CORNET		{
Hygiène	{ BOYER DEPARIS		{
Mal. infect.	{ BASTIN		{
Médecine	{ DEROBERT		{
légale et	{ GAULTIER		{
du Trav.)	{ HADENGUE		{
Neurochir.	{ DAVID		{
Neurologie	{ LHERMITTE GRASSET LE LORIER		{
Obstétrique	{ LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		{
Ophtal- mologie	{ BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	{ MOZZICONACCI JOSEPH
Orthopédie	{ JUDET	Pharmacol.	{ Melle LEVY BARGETON
Oto-rhino- laryngol.	{ AUBRY MADURO	Physiol.	{ DEJOURS PARROT
Parasito.	{ PRUMPT	Physique	{ DJOURNO
Parasito.col.	{ CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Médicale	{ GOUGEROT
Pat. chir.	{	Pneumo-phtis.	{ KREIS BARUK
		Psychiatrie	{ PICHOT

MM.

MM.

Psych.infant. N...
 Rhumatologie DELARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

Urologie KUSS
 Thérapeut. CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER,

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.

MM.

{ AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

Urologie N...
 { DREYFUS
 Clinique Méd. { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMAITRE
 { LE NOIR
 Bibliothécaires { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs
 et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A ma Mère

A qui je dois tout.

En reconnaissance de tous les
sacrifices qu'elle s'est
imposés.

A la Mémoire de mon Père

Mort en déportation.

A la Mémoire de mon Grand-Père

En souvenir de sa grande bonté,
de sa tolérance et de son
respect humain.

A ma Famille

A tous mes Amis
et en particulier

à Monsieur le Docteur Maurice KLUTSTEIN
et à sa Femme,

Dont l'amicale sollicitude a
été mon meilleur soutien.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

Professeur de Clinique Cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur MENEGAUX
Monsieur le Professeur Agrégé Jean RAVINA
Monsieur le Professeur Agrégé MOZZICONACCI
Monsieur le Docteur KLOTZ
Monsieur le Docteur EVEN
Monsieur le Docteur JAMET

En remerciement de l'enseignement
que j'ai reçu d'eux.

A mon Jury de Thèse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PERICARDITES AU COURS DES HEMOPATHIES MALIGNES
(LEUCEMIES, MALADIE DE HODGKIN)

- :-

INTRODUCTION

--

Les hémopathies malignes, qu'il s'agisse de leucémie ou de maladie de Hodgkin, représentent des maladies généralisées, des atteintes de système, et il n'est pas surprenant que tous les appareils et organes puissent, isolément, ou globalement, être intéressés par la prolifération cellulaire néoplasique.

Mais il est également évident que les séreuses représentent, pour ces affections, des localisations d'élection, et les déterminations pleuro-pulmonaires et péricardiques sont vraisemblablement très fréquentes.

Nous disons vraisemblablement, parce que les éléments statistiques fournis par la recherche systématique des atteintes en particulier cardiaques dans la maladie de Hodgkin, comme dans les leucémies, fait en effet apparaître la grande fréquence de ces déterminations viscérales, séreuses. Cette recherche systématique peut avoir lieu de deux manières différentes, mais également instructives :

- enregistrement électrocardiographique, examen radiologique systématiquement effectués chez les leucémiques et chez les hodgekiniens ;
- examens anatomopathologiques post-mortem du péricarde.

Il est curieux de constater l'opposition qui apparaît de la confrontation de ces élé-

ments recherchés systématiquement et trouvés avec une grande fréquence (près de 50 % des cas) et la relative rareté des observations cliniques pures.

C'est que d'une part les signes cardiaques restent souvent discrets, et peuvent être noyés dans un contexte anatomo-clinique qui n'attire pas l'attention vers eux :

C'est que, d'autre part, l'atteinte péricardique au cours des hémopathies est assez souvent latente.

Il existe cependant des formes cliniques qui offrent le maximum d'intérêt : nous voulons parler des péricardites bruyantes, très accentuées, qui peuvent constituer le signe initial puis prédominant de l'hémopathie, elle-même laissée longtemps dans l'ombre. Il existe des cas dans lesquels ce sont les examens multipliés sur l'indication de la péricardite qui ont fait tardivement découvrir la lésion sanguine et sa responsabilité dans les manifestations cardiopathiques.

Nous nous trouvons donc devant un problème doublement intéressant, et du point de vue pratique, et du point de vue dogmatique.

- Du point de vue pratique, parce que les manifestations soit hématologiques, soit cardiaques, peuvent entraîner vers des diagnostics longtemps erronés, faisant dangereusement retarder la mise en oeuvre du traitement approprié ;

- du point de vue dogmatique, car il n'est pas indifférent d'étudier le mécanisme étiopathogénique par lequel ces hémopathies malignes peuvent susciter des réactions séreuses, soit de voisinage, soit par invasion du coeur

et de ses enveloppes par les cellules néoplasiques.

La péricardite des hémopathies malignes vient s'inscrire dans le problème plus vaste des péricardites néoplasiques de voisinage, considérées, sans doute à tort, comme rarissimes, sans doute parce qu'on n'y inclut pas les formes qui nous intéressent ici, leucémiques et hodgkiniennes.

A propos d'une observation d'épicardo-péricardite néoplasique par contiguité d'un cancer alvéolaire du poumon, RAYNAUD et ses collaborateurs, d'Alger, étudiaient la péricardite néoplasique, dont ils soulignaient la faible fréquence. Ces auteurs citaient HERRMANN et ses collaborateurs qui, en 1952, considéraient que cette étiologie maligne représentait 10 pour 100 de l'ensemble des péricardites. Pourtant, cette proportion correspondait, dans l'esprit de HERRMANN, aux péricardites des tumeurs primitives du cœur, à celles des métastases cardiaques de tumeurs extra-thoraciques, et aux atteintes du péricarde au cours des hémopathies, leucémies en particulier. Il est plus rare encore de constater une péricardite hémorragique par envahissement local du péricarde à partir d'une tumeur broncho-pulmonaire. Il faut considérer comme exceptionnels les cas dans lesquels la péricardite a occupé le devant de la scène clinique, comme dans l'observation de LEGRAND, DESRUELLES et DELANDTSHEER-ARNOTT, en 1952, et comme dans le cas de RAYNAUD, MUSSINI-MONTPPELLIER, PASQUET et AKOUN, en 1958.

Lorsque la lésion tumorale initiale, ou l'hémopathie maligne primitive restent méconnues, la péricardite peut se présenter sous la forme constrictive, et orienter le diagnostic vers une tuberculose.

Dans la présente étude, nous ne retiendrons que deux étiologies :

- les leucémies, qui peuvent aussi bien être lymphoïdes que myéloïdes, nous le verrons ;

- la maladie de Hodgkin.

Par ailleurs, les formes anatomocliniques des péricardites que nous allons étudier sont diverses, puisqu'elles comportent des épanchements séreux ou hématiques, des péricardites sèches, des symphyses, des formes constrictives, voire même des pancardites.

L'intérêt de ces péricardites néoplasiques par hémopathie est surtout net lorsque le tableau cardiopathique est initial et surtout prédominant ; ou lorsqu'à l'inverse, l'atteinte du péricarde demeure latente, et n'est découverte qu'à la vérification nécropsique qui en augmente considérablement la fréquence. Donc, pour notre travail, nous avons envisagé deux parties distinguées d'après l'étiologie, les péricardites hodgkiniennes, les péricardites leucémiques. A l'intérieur de chacune de ces parties, il y aura lieu d'exposer un historique, la fréquence, les types anatomopathologiques et cliniques, l'évolution, la pathogénie, et aussi le traitement.

PREMIERE PARTIE

-:-

LES PERICARDITES HODGKINIENNES

-:-

On admet généralement que la péricardite est une complication rare de la maladie de Hodgkin. C'est à partir des masses ganglionnaires médiastinales atteintes par le processus lympho-granulomateux, que le péricarde est à son tour envahi par les cellules néoplasiques.

Mais les formes anatomocliniques qu'affecte cet envahissement du muscle cardiaque et de ses enveloppes extérieures et intérieures sont diverses, et comme l'écrivaient récemment PERNOT, SCHOUMACHER et leurs collaborateurs, de l'Ecole de Nancy, on peut observer :

- une invasion progressive et parfaitement latente du péricarde par les lésions lympho-granulomateuses ;
- ou encore une atteinte plus bruyante, dans laquelle le péricarde est rapidement symphysé, puis le myocarde, et même l'endocarde, sont à leur tour envahis ;
- ou bien les formes douloureuses avec frottement "qui sonne le glas du hodgkinien" ;
- enfin, observée beaucoup plus rarement, la péricardite chronique à grand épanchement, dont PERNOT vient de rapporter en détail un cas très typique.

HISTORIQUE

Considérée comme rare, - nous verrons d'ailleurs que cette notion doit sans doute être quelque peu révisée -, la péricardite lymphogranulomateuse, ou, plus exactement, la participation du péricarde à la maladie de Hodgkin, est connue depuis bientôt un siècle. Il semble en effet que ce soit MURCHINSON qui, le premier, en 1867, ait publié une description anatomopathologique du péricarde chez un Hodgkinien. Ces descriptions ont été complétées en 1902 par REED, en 1915 par YATES et BUNTING. Les lésions constatées par ces auteurs occupaient le péricarde pariétal, puis s'étendaient au péricarde viscéral, qui contenaient tous les deux les typiques granulomes. Une autre forme anatomopathologique est décrite en 1929 par TERPLAN et MITTLEBACH, qui les premiers semble-t-il, observèrent une atteinte massive du péricarde symphysé, et employèrent le terme de *concretio cordis*.

En France, RIMBAUD fait en 1934 une belle description anatomoclinique d'un cas de péricardite hodgkinienne, et deux ans plus tard, en 1936, paraît l'observation très complète de DALOUS, FABRE et PONS : chez la malade de ces auteurs, les masses lymphogranulomateuses médiastinales avaient envahi progressivement la quasi-totalité du myocarde, poussant même des proliférations dans l'endocarde. Cliniquement, cependant, les signes d'insuffisance myocardique ne devaient apparaître que très tardivement.

A partir de cette date, les publications se multiplient, du fait que la péricardite lymphogranulomateuse étant connue, elle est systématiquement recherchée chez tout Hodgkinien, soit intra-vitam, par l'examen radiologique,

l'auscultation physique et la recherche du frottement caractéristique, soit post-mortem, lors de l'autopsie des malades ayant succombé à la maladie de Hodgkin. Ce sont donc surtout des descriptions anatomopathologiques qui occupent, ces dernières années, la littérature médicale consacrée aux péricardites néoplasiques en général, hodgekiniennes ou leucémiques, en particulier. En France, GIRAUD et ses collaborateurs étudient en 1951 les pleurésies et péricardites des Hodgkiniens, tandis que l'Ecole de Nancy s'occupe de la question : étude des syndromes cardiohématiques par DROUET, FAIVRE, LAMY et LARCAN, ce dernier ayant consacré sa thèse (1957, Nancy) à la question ; étude du coeur des leucémiques par FAIVRE et LAMY, qui tout récemment ont rapporté une observation détaillée d'atteinte myocardo-péricardique dans une leucose aiguë.

PERNOT et collaborateurs ont observé une péricardite chronique à grand épanchement chez un hodgekinien, le traitement par ypérite nitrée intrapéricardique ayant fait régresser la péricardite.

A l'étranger, nous trouvons le cas de GARVIN, concernant une maladie de Hodgkin du coeur et du péricarde ; l'observation, ancienne celle-là (1925), de GRABER, concernant une tachycardie paroxystique chez un hodgekinien ; une atteinte lymphogranulomateuse concomitante de la vésicule biliaire et du péricarde (cas de HARRELL, 1939) ; le cas de MACGOY, de 1948, exposant une atteinte péricardique de la lymphogranulomatose maligne. Citons encore le cas de RITVO, de 1940, avec envahissement du coeur et du péricarde par le processus lymphogranulomateux. Enfin, en 1952, ROTTINO et HOFFMANN ont montré les possibilités, voire la fréquence, d'une atteinte cardiaque au cours de la maladie de Hodgkin.

FREQUENCE

Nous voudrions citer quelques statistiques, montrant la fréquence de l'extension des granulomes aux structures du coeur.

Dans une récente étude, BISEL, WROBLEWSKI et LADUE ont recherché systématiquement à l'autopsie de tous les sujets décédés de maladies néoplasiques, la présence de métastases cardiaques. Cette statistique réunit 500 dossiers, dont 69 de lymphomes ou lymphogranulomatose. Une atteinte secondaire du coeur a été trouvée, dans ce groupe, dans 17 cas, soit 24 pour 100 ; les diverses catégories d'affections englobées sous le terme de lymphome n'ont pas présenté de grosses différences de fréquence dans les métastases cardiaques ainsi constatées :

- sur 14 maladies de Hodgkin, 4, soit 29 pour 100 comporteraient une atteinte cardiaque ;
- sur 13 sarcomes hodgkiniens, 4, soit 31 pour 100 comportaient des métastases cardiaques ;
- sur 23 réticulosarcomes, 7, soit 30 pour 100 s'étaient étendus aux structures du coeur.
- Mais sur 15 porteurs de lymphosarcome, 2 seulement avaient une propagation cardiaque ; celle-ci manquant dans les quatre cas de granulome hodgkinien (BISEL ne précise pas les critères de sa distinction entre maladie de Hodgkin, sarcomes et granulomes lymphomateux). Mais, dans tout ce groupe, l'étendue et le type des métastases cardiaques ont été très variables ; et l'on a pu trouver des cellules tumorales dans la graisse épicaudique, pénétrant souvent dans les fibres musculaires sous-jacentes, s'infiltrant entre elles,

Parfois encore, le bloc lymphogranulomateux massif remplaçait le muscle cardiaque détruit.

BISEL trouve donc des déterminations cardiaques dans 24 pour 100 des 69 cas de lymphomes ou lymphogranulomes, contre 44 pour 100, nous le verrons, chez les sujets morts de leucémie. Si on ne retient que les déterminations péricardiques, le groupe des leucémiques ne donne plus que 5,7 % et près de 50 pour 100 (49,4 pour 100) dans le reste des cas, leucémiques exclus.

Enfin, bien des observations montrent que le processus lymphogranulomateux peut fort bien ne pas se localiser au seul péricarde, mais réaliser une "pancardite", atteignant simultanément l'épicarde, le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

BISEL a insisté sur le fait que malgré des signes nécropsiques importants d'envahissement du coeur, cette atteinte était loin d'avoir donné cliniquement et radiologiquement des manifestations reconnues intra-vitam. Chez dix malades, englobant à la fois les leucémiques et les hodgkiniens, chez qui les lésions anatomiques étaient minimes, on ne trouve que deux fois des signes cliniques d'atteinte cardiaque, et trois fois des anomalies électrocardiographiques ; dans aucun cas, l'examen radiologique n'avait été positif.

Dans deux cas, une leucémie, un lymphome, les lésions cardiaques étaient de moyenne intensité lors de l'autopsie ; cependant, elles n'avaient donné lieu, intra-vitam, à aucune manifestation clinique, radiologique ou électrique.

Enfin, dans les six cas où les lésions

anatomiques avaient été trouvées très accusées à la vérification nécropsique, on n'avait constaté intra-vitam des manifestations cliniques cardiaques que chez un malade, deux fois les électrocardiogrammes étaient altérés. Les aspects radiologiques du thorax étaient apparus normaux.

Si l'on considère l'ensemble des cas de métastases cardiaques de tumeurs malignes de sièges divers, on trouve, du point de vue électrocardiographique, des tracés normaux dans 42 pour 100 des cas, par conséquent des anomalies dans 58 pour 100 des cas seulement. De cette proportion, encore faut-il exclure les altérations électriques vraisemblablement dues à d'autres causes que les métastases cardiaques, ce qui, pour BISEL, représenterait encore 15,2 pour 100 des cas de sa série. Ces altérations relèvent en effet de déséquilibres électrolytiques, d'infarctus du myocarde, anciens ou cicatrisés, ou aigus ; d'infarctus pulmonaires aigus, de déviation de l'axe droit.

BISEL retient dans 13,5 pour 100 des cas des anomalies électriques peut-être secondaires aux métastases cardiaques :

- anomalies de l'onde T, les plus fréquentes ;
- ondes Q, allongement de l'intervalle QT, bas voltage du complexe QRS, anomalies du segment ST, déviation de l'axe, fibrillation auriculaire, bloc de branche droit.

Dans 28,8 pour 100, les altérations du tracé sont considérées comme relevant très probablement des métastases cardiaques. Ce sont :

- les anomalies de l'onde T, le bas voltage du complexe QRS, les déviations du segment ST,

l'apparition d'ondes Q, un allongement de la conduction auriculo-ventriculaire, des arythmies, rythme sinusal, fibrillation auriculaire, flutter auriculaire avec bloc de branche.

°°°

CLINIQUE

Nous résumerons l'observation de PERNOT et collaborateurs, qui est vraiment très caractéristique de la péricardite hodgkinienne à grand épanchement :

- Une jeune fille de 21 ans a présenté, découverte fortuitement, une adénopathie médiastinale, suivie deux ans plus tard d'une adénopathie sus-claviculaire droite, avec plusieurs autres masses ganglionnaires et splénomégalie. L'état général est alors médiocre. Chez la malade hospitalisée deux ans après la découverte de la première adénopathie, on constate une tachycardie régulière à 116, des bruits du cœur assourdis, une tension artérielle à 10/7, sans cyanose ni dyspnée. Sur les clichés thoraciques, le médiastin est élargi des deux côtés ; l'aire cardiaque est augmentée, surtout à gauche, peu mobile, fixée à la mobilisation du thorax. Les hémogrammes, la biopsie ganglionnaire, font porter le diagnostic de maladie de Hodgkin. L'ECG donne une tachycardie sinusale régulière à 116 avec des complexes auriculaires bien dessinés, des complexes ventriculaires rapides peu amples. L'axe électrique est à plus 45°. On trouve encore un aspect de S1 Q3 de rotation horaire, un léger crochetage du début des complexes rapides, QRS = 0,08 sec., des atypies de la phase de repolarisation, avec sous-dénivellation légère de ST en V2-V3-V4, aplatissement de T dans toutes les dérivations.

La malade est soumise à un traitement radiothérapique qui fait régresser les adénopathies surtout médiastinales. Mais le volume cardiaque continue à s'accroître, la tachycardie régressant à 96 cependant. De nouvelles adénopathies apparaissent après la fin du traitement, l'état redevient médiocre. Le coeur est très volumineux, bombé, immobile avec tachycardie à 120-130. Les tracés sont plus altérés. Une ponction péricardique fait entrevoir une atteinte du myocarde, et ramène un bouchon fibreux atypique. Au huitième jour d'un traitement radiothérapique dirigé sur le coeur, apparaît un frottement pleural et un frottement péricardique discret, mésocardiaque, avec fièvre à 38°. Une deuxième ponction péricardique ramène 50 cc de liquide séro-hématique. On insuffle 150 cc d'air. Le liquide péricardique contient de nombreuses hématies, quelques lymphocytes pycnotiques, de nombreux polynucléaires altérés, mais pas d'éléments atypiques. Une troisième ponction ramène un liquide séro-hématique (250 cc) et permet d'injecter 200 cc d'air et 10 mg de caryolysine. La tachycardie s'accentue puis les frottements s'atténuent et l'état s'amende. Une nouvelle ponction est pratiquée, suivie d'une insufflation de 300 cc d'air et d'une injection intra-péricardique de 10 mg de caryolysine. Cette séance est renouvelée encore une fois, et complétée d'un traitement radiothérapique axillaire. On obtient un retour à l'état général normal, à la correction du tracé électrique. Sur les clichés, le péricarde pariétal est revenu au contact du coeur, l'ombre cardiovasculaire est de volume subnormal. Il n'existe pas d'adhérences nouvelles du sac péricardique. On y injecte 25 mg d'hydrocortisone.

Ainsi, cette hodgkinienne a connu un début médiastinal latent, marqué deux ans plus tard

par une poussée ganglionnaire périphérique et médiastinale et par un épanchement péricardique sans signe fonctionnel important. Mais la chronicité de cette péricardite impose un traitement local, ponctions, pneumopéricarde, injections intrapéricardiques d'ypérite, ce qui assure l'assèchement durable de la cavité sans symphyse. A noter l'efficacité de la moutarde azotée sur cette réaction séreuse.

°°°

Ce cas de PERNOT et collaborateurs illustre bien le type de péricardite néoplasique par contiguité. Quant à sa forme anatomoclinique, elle se range parmi les grands épanchements, alors que certaines péricardites hodgkiniennes prennent la forme de symphyse.

Parmi les épanchements péricardiques, diverses formes évolutives sont à distinguer.

La nature du liquide varie d'un cas à l'autre ; mais dans la plupart des cas, on trouve un épanchement sérofibrineux, ou séro-hématique, et il est rare qu'il soit purulent. Pour cette dernière forme, il faudrait une collection de voisinage.

Quant aux types évolutifs, PERNOT distingue :

- la forme sèche douloureuse à début brutal : dans les cas de CREYX, de HAGANS, ce fut le premier signe en date, la maladie de Hodgkin ayant jusque là évolué sur un mode latent ; mais dans le cas de GIRAUD, au contraire, la lymphogranulomatose, reconnue, évoluait déjà depuis plusieurs années, intéressant les diverses masses ganglionnaires.

A l'opposé enfin, le cas de DROUET et LACAN, dans lequel l'évolution hodgkinienne était très avancée lorsqu'apparut la péricardite sèche, la mort survenant quelques jours plus tard. Les frottements sont nets, faciles à percevoir dans cette forme au liquide peu abondant, au coeur peu hypertrophié. Par contre, les tracés électrocardiographiques sont nettement altérés. Cette forme douloureuse sèche peut évoluer vers la chronicité, l'épanchement augmentant alors de volume.

La forme latente, à grand épanchement, illustrée par l'observation de PERNOT, La maladie de Hodgkin évolue depuis un certain temps déjà lorsque l'atteinte péricardique est révélée par l'image radiologique d'un coeur gros, immobile. L'absence de frottement, la discrétion des signes électriques, tout au plus une tachycardie et un bas voltage, expliquent que la péricardite de ce type latent ne soit découverte que tardivement. Cependant, l'épanchement est volumineux, et nécessite des ponctions répétées qui permettent alors de saisir le frottement caractéristique. A l'inverse des formes sèches, qui marquent les derniers jours de la vie du Hodgkinien, "qui en sonnent le glas", ces formes latentes peuvent très bien régresser sous l'effet d'un traitement bien compris, comme l'a montré l'observation citée plus haut.

Chaque fois qu'un Hodgkinien est porteur d'un gros coeur, l'épanchement est à rechercher, car la symphyse n'est pas certaine. Les ponctions révèlent alors que le coeur est normal de volume, que le péricarde n'est pas épaissi (ce que montre le pneumopéricarde). On doit établir l'absence d'une infection associée, tuberculeuse en particulier ; et si la cavité péricardique est libre, ou libérée, on doit penser à un

traitement local, inopérant en cas de symphyse, celle-ci relevant de la radiothérapie. L'assèchement du péricarde par des ponctions et des injections anti-exsudatives, la prévention de la symphyse par le pneumopéricarde, l'hydrocortisone, peuvent avoir d'excellents résultats, en enrayant l'évolution de la péricardite.

..°°.

Une seconde forme d'atteinte hodgkinienne du coeur est représentée par la symphyse péricardique lymphogranulomateuse dite concretio cordis par TERPLAN et MITTLEBACH. Elle respecte le myocarde, au moins au début de son évolution. Elle peut demeurer très latente. Et l'on s'est demandé si, traitée par la radiothérapie locale, cette symphyse hodgkinienne du péricarde ne risquait pas d'évoluer vers la forme constrictive avec syndrome de Pick.

Enfin, la troisième forme décrite par DALOUS et FABRE, par MERKLEN et WOLFF, par GARVIN, est dite pancardite hodgkinienne parce qu'elle comporte une invasion lymphogranulomateuse massive de toutes les tuniques cardiaques, épicarde, péricarde, myocarde et endocarde. Et cependant, ici encore, on peut observer une latence clinique remarquable. A l'examen attentif, on devra découvrir des signes d'atteinte du myocarde, avec sur les tracés une arythmie complète, un bloc auriculo-ventriculaire. Mais l'insuffisance myocardique est très tardive, et remarquablement bien tolérée pendant longtemps. La symphyse s'effectue ici très précocement. Et sur les clichés cardiaques, on ne distingue bientôt plus trace de cavité péricardique.

PERNOT indique que dans les pancardites hodgkiniennes, l'extension risque de se faire jusque dans les cavités du coeur. Les examens anatomopathologiques effectués par MERKLEN, par DALOUS et collaborateurs, ont indiqué la constitution, dans les cavités cardiaques, de polypes, de bourgeons dont la nature lympho-granulomateuse a pu être établie.

°°°

Par conséquent, l'extension du processus hodgkinien aux tuniques cardiaques est possible à partir des masses ganglionnaires médiastinales. Mais si cette extension est considérée cliniquement comme rare, c'est sans doute parce qu'elle est remarquablement latente. Même les examens radiographiques du thorax, les explorations électrocardiographiques, ont pu demeurer muets intra-vitam, chez des malades qui, à l'autopsie, révèlent une invasion plus ou moins intense des tuniques cardiaques par les cellules néoplasiques hodgkiniennes.

Il semble donc indiqué, chez tout hodgkinien, d'explorer avec soin le coeur en général, le péricarde en particulier ; car un traitement local peut faire disparaître cette complication surajoutée, alors que les moyens thérapeutiques actuels assurent au malade atteint de lymphogranulomatose des survies souvent prolongées et d'excellente qualité.

DEUXIEME PARTIE

- : -

LES PERICARDITES LEUCEMIQUES

- : -

HISTORIQUE

La fréquence d'une atteinte du coeur en général, du péricarde en particulier, au cours de l'évolution d'une leucémie est un fait connu depuis longtemps. On devait surtout attacher de l'importance aux déterminations pleuropulmonaires de la maladie, et BOTTCHEr les décrivit dès 1866. Mais, par la suite, les localisations cardiaques furent connues par la réunion de recherches effectuées dans des directions différentes, d'abord anatomo-pathologiques, puis électrocardiologiques enfin cliniques.

Les infiltrations leucémiques des tuniques cardiaques ont été décrites en 1931 par COSTA, en 1937 par KOBERLE, en 1940 par WINTROBE et MITCHELL, par KIRSHBAUM et PREUSS en 1943.

Frappés par ces faits, les cliniciens procédèrent systématiquement à un examen cardiovasculaire très poussé chez tout leucémique, en particulier à une étude électrocardiographique. Dès 1931 ANTONIAZZI pratiquait cet examen systématiquement dans toute leucémie, suivi en cela par BLOTNER et SOSMAN en 1944, par DRESDALE en 1949, par ARONSON et LEROY en 1950, par SUAREZ en 1956, date à laquelle parurent les beaux travaux de FAIVRE, LAMY et

LARCAN d'une part, de GIRAUD et LATOUR en 1957, d'autre part.

Des complications de tachycardie étaient signalées chez les leucémiques par ARONSON, par GRABER, par SUAREZ ; des péricardites typiques étaient décrites au cours de leucémies par BIERMAN et ORTEGA, par FAIVRE et LARCAN, par WENDKOS. PUECH a observé et décrit une thrombose intracardiaque chez un leucémique, FAIVRE a vu une atteinte à la fois myocardique et péricardique au cours d'une leucose aiguë. Comme dans le cas de WENDKOS, l'épanchement péricardique a pu demeurer le seul et premier symptôme d'une leucémie longtemps méconnue. On voit donc tout l'intérêt de la connaissance de ces déterminations cardiaques leucémiques.

° °

FREQUENCE

Ces déterminations cardiaques leucémiques sont-elles fréquentes ? Comme pour la maladie de Hodgkin et ses retentissements cardiaques, nous trouvons deux chiffres assez éloignés l'un de l'autre, selon qu'il s'agit d'un diagnostic clinique et électrique intra-vitam, ou de constatations anato-mo-pathologiques post-mortem. Si nous ne retenons que les péricardites leucémiques, nous trouvons des chiffres bas. Mais la plupart des statistiques sont basées sur une atteinte cardiaque, sans distinction des tuniques intéressées par l'infiltration leucémique. On trouve alors des pourcentages élevés. C'est ainsi que KIRSHBAUM, sur 123 cas de leucémie, trouve des douleurs précordiales dans 5 cas seulement (4 pour 100) mais, à l'autopsie, une atteinte anatomique du coeur dans 34 pour 100 des cas.

Consultons à nouveau la statistique de BISEL, WROBLEWSKI et LADUE. Ces auteurs ont recherché, lors de l'autopsie de 199 malades morts de leucémie, la présence d'une infiltration leucémique cardiaque : ils l'ont trouvée dans 52 cas, soit une proportion de 44 pour 100. Ils ont surtout constaté une infiltration du myocarde dans les formes lymphoïdes : 58 pour 100, alors que les formes myéloïdes ne comportaient que 53 cas, soit une fréquence de 42 pour 100, puisque 22 seulement présentaient une détermination cardiaque ; ce chiffre concerne les formes myéloïdes aiguës. Dans les formes chroniques, 20 malades, 7 fois seulement, soit 35 pour 100 des cas, représentaient des atteintes du coeur. En comparant les formes chronique et aiguë des leucémies lymphoïdes, nous trouvons une répartition à peu près égale des déterminations locales : 59 pour 100 dans les formes chroniques (10 fois sur 17) et 57 pour 100 dans les formes aiguës (8 fois sur 14).

Ici encore, comme nous l'avons fait pour les cardiopathies hodgkiniennes, il est intéressant de comparer les constatations nécropsiques et les signes cliniques intra-vitam. Dans huit cas de leucémie, les lésions cardiaques ont été minimales. Des signes cliniques avaient orienté vers une infiltration leucémique du coeur dans deux cas, des signes électriques dans deux cas également.

Deux fois les manifestations avaient été nulles, aussi bien du point de vue clinique que radiologique et électrocardiographique. Et cependant à l'autopsie les infiltrations leucémiques du coeur étaient de moyenne importance.

Dans deux cas enfin, elles étaient très accusées. Et cependant aucune manifestation

clinique, aucune image radiologique n'avaient pu le faire prévoir. Cependant, dans un de ces deux cas, on avait noté des altérations du tracé électrocardiographique. Par conséquent, sur 119 malades porteurs de leucémie, 44 pour 100 ont présenté une infiltration cardiaque plus ou moins importante. Celle-ci intéressait le péricarde dans 5,7 pour 100 des cas seulement, alors que les autres cas, réunissant diverses formes de maladies néoplasiques, Hodgkin compris, apportaient 49,4 pour 100 d'atteintes péricardiques.

Chez les leucémiques autopsiés, l'épicarde était infiltré dans 43 pour 100 des cas, le myocarde dans 32 pour 100 des cas, l'endocarde dans 20 pour 100 des cas.

Des aspects macroscopiques tumoraux ont été notés dans 9,5 pour 100 des cas de leucémie.

° °

ANATOMOCLINIQUE

Etant donné la diversité des localisations cardiaques leucémiques, on comprend que cliniquement aussi les manifestations soient variables, depuis une simple altération des tracés électrocardiographiques, jusqu'à des thromboses cardiaques, et des épanchements péricardiques.

Dans cette dernière éventualité, les faits se présentent, comme ce fut le cas pour la maladie de Hodgkin, dans des conditions variables. Parfois, rarement d'ailleurs, la péricardite paraît la première en date, comme chez le malade de WENDKOS ; et ce n'est que lors des examens systématiques que l'hémogramme signe la nature leucémique de la péricardite.

Ce fut également le cas du malade de FAIVRE :

- Un homme de 52 ans est hospitalisé pour douleur et tuméfaction de l'extrémité inférieure gauche (cheville) avec fièvre, dyspnée, puis douleurs poly-articulaires. On trouve une cyanose modérée, une dyspnée importante avec orthopnée, pas de précordialgies, mais une tachycardie à 100 avec bruits sourds, frottement péricardique manifeste. Sur les clichés thoraciques, on trouve une opacité peu homogène des deux bases pulmonaires, correspondant à l'examen physique ayant décelé de la submatité, mais une silhouette cardiaque pratiquement normale. Les tracés électrocardiographiques, d'abord normaux, font apparaître rapidement un rythme supranodal avec de légères modifications de la repolarisation, puis des ondes T diphasiques et un allongement de PR. Une numération globulaire, un hémogramme complet, donnent 26.000 G.B. et un myélogramme indique 83 leucoblastes atypiques avec monstruosités. Le liquide pleural renferme de nombreux lymphocytes. L'état clinique devait rapidement s'aggraver, malgré les transfusions et la cortisonothérapie. Le malade succombe 14 jours après le début des manifestations articulaires et fébriles.

A l'autopsie, le péricarde est le siège d'une réaction inflammatoire sans épanchement, péri-cardite fibrineuse sèche, récente. Des formations pseudo-membraneuses faciles à détacher unissent l'épicarde au péricarde. Des zones hémorragiques sont trouvées à la face postérieure du péricarde. Le coeur lui-même, volumineux, est mou, flasque, mais le myocarde et l'endocarde sont pratiquement normaux.

Histologiquement, l'épicarde est recouvert d'un exsudat riche en fibrine, une hyperhémie

avec dilatation capillaire, une infiltration d'éléments blancs périvasculaires, et aussi des amas nodulaires de cellules de types variés. Le myocarde est le siège d'oedème interstitiel, d'infiltrats cellulaires ; l'endocarde est normal. On peut donc porter le diagnostic de péricardite fibrineuse avec présence d'éléments cellulaires de type leucoblastique, le myocarde étant de type asystolique, renfermant quelques traînées interstitielles de cellules leucosiques. Ces éléments blancs infiltrèrent également le poumon, la rate, le foie.

° °

La péricardite leucémique peut donc ouvrir la scène, mais elle peut également demeurer latente cliniquement, pour n'être qu'une découverte d'autopsie ; comme le montre la statistique de BISEL. L'éventualité la plus fréquente est l'installation terminale de la péricardite en fin d'évolution d'une leucémie confirmée.

Dans la grande majorité des cas, les leucémies compliquées de péricardite sont de type myéloïde, comme dans deux cas de BIERMAN, PERKINS et ORTEGA, découverte à l'autopsie, mais ayant donné intra-vitam des signes électriques de probabilité. Le cas de FRIEDMAN fut également une leucémie myéloïde. Mais les formes lymphoïdes peuvent comporter une complication péricardique, comme dans le cas de Wendkos et un des malades de BIERMAN. Il est beaucoup plus rare qu'une leucémie leucoblastique soit en cause. BIERMAN en a rapporté un cas, KOBERLE un autre.

Le tableau clinique, à la période d'état de la péricardite, est classique et banal ; dyspnée, précordialgies, parfois cyanose,

assourdissement fréquent des bruits, frottement habituel, puis l'épanchement liquide est généralement volumineux. Le frottement peut parfois disparaître progressivement, tandis que les bruits s'assourdissent, ce qui réalise la péricardite liquidienne classique. L'aire cardiaque peut être très élargie. La pression veineuse est élevée, le pouls paradoxal, la différentielle peut être pincée.

Sur les tracés de l'ECG, on voit apparaître les altérations classiques de péricardite, élévation de ST, inversion de l'onde T, comme dans les formes aiguës bénignes. Les troubles électriques peuvent demeurer isolés, nous l'avons vu, avec un tableau clinique normal. FAIVRE pense que dans les signes électrocardiographiques, une part revient à l'ischémie sous-endo-cardique, par anémie. En comparant les tracés intra-vitam et les lésions nécropsiques, on voit que des altérations discrètes traduisaient bien l'atteinte infra-clinique du péricarde. Des anomalies de la repolarisation ventriculaire, onde T négative, ont été constatées chez sept malades de CORREA-SUAREZ porteurs, à la vérification anatomique, d'atteintes péricardiques leucémiques.

Dans quelques cas, une ponction a été réalisée, ramenant un liquide séro-hématique : telles les observations de WENDKOS, de FRIEDMAN.

Quant à l'évolution clinique, elle varie d'un cas à l'autre. Disparition totale après radiothérapie chez le malade de FRIEDMAN, évolution lente, récidivante, dans le cas de WENDKOS, rappelant en cela certaines péricardites à virus. Mais, le plus souvent il s'agit d'un épisode terminal, annonçant l'issue fatale prochaine, comme dans les observations de BIERMAN.

Il est possible d'attribuer certaines péri-cardites des leucémiques à une réaction inflammatoire banale, à une infection intercurrente dont les leucémiques sont si fréquemment les victimes. On voit alors se constituer une péri-cardite sérofibrineuse, consécutive à une angine dans le cas de FRIEDMAN concernant un homme de 28 ans atteint de leucémie myéloïde, puis tout rentra dans l'ordre à la suite de la radiothérapie locale.

Parfois encore, la péricardite est hémorragique, et s'inscrit alors dans le cadre des syndromes hémorragipares des leucosiques, en particulier lorsque la maladie évolue sur le mode aigu. En réalité, tout se passe plutôt comme si les troubles de la crase sanguine favorisaient l'apparition de la péricardite par infiltrats leucémiques, sans la conditionner à eux seuls.

On comprend que la présence d'infiltrats de cellules néoplasiques dans les feuilletts épicaudiques, dans l'épicarde, détermine une irritation du péricarde et réalise la péricardite spécifiquement leucémique. Le myocarde n'est pas constamment infiltré. Mais on peut également incriminer les masses médiastinales leucémiques et considérer ces péricardites comme de continuité, comme nous avons vu cette pathogénie retenue par DROUET à propos des péricardites hodgkiniennes, ou cancéreuses (après cancer pulmonaire). Dans le cas de FAIVRE, cette notion de contiguité est à retenir, car l'autopsie montra, nous l'avons dit, une infiltration du poumon, réalisant le tableau anatomoclinique de "poumon leucémique".

Pourquoi le processus leucémique atteint-il les tuniques du coeur ? Il ne semble pas que l'élévation numérique des globules blancs

conditionne plus particulièrement cette complication péricardique. L'atteinte concomitante du poumon n'est pas non plus obligée, loin de là.

Le myocarde peut être infiltré en même temps que le péricarde (cas de BIERMAN, cas de WENDKOS). Mais dans d'autres cas, il est intact, et c'est parfois l'épicarde qui est leucémique. Sur les quatre observations de BIERMAN, on trouve :

- une fois un myocarde intact, avec épicarde épaissi, et péricardite fibrineuse importante ;
- une fois une atteinte de l'épicarde, avec péricardite adhésive ;
- une fois une péricardite à gros épanchement, avec infiltration lymphoïde massive de l'épicarde ;
- une fois enfin, une péricardite fibrineuse s'accompagnant d'une infiltration de l'endocarde, mais d'un myocarde intact.

Chez tout leucémique, un examen physique, radiologique et électrocardiologique du cœur s'impose, afin non seulement de reconnaître une éventuelle atteinte, mais encore de la localiser à l'une des tuniques cardiaques, et aussi d'en préciser la nature leucémique. Anémie, troubles de la coagulation, infections associées, anomalies congénitales, peuvent intervenir et donner un tableau que l'on serait tenté d'attribuer à l'infiltration de cellules leucémiques. Les éléments du diagnostic peuvent d'ailleurs parfois se trouver en effet, le diagnostic étiologique exact de la réaction cardiaque relevant finalement de la seule anatomopathologie post-mortem.

L'apparition d'une détermination cardiaque est un élément de gravité et d'assombrissement du pronostic de la leucémie. Elle apparaît souvent à la phase terminale de l'évolution de l'hémopathie. Si elle est plus précoce, et encore isolée, elle mérite la mise en oeuvre d'un traitement qui, au mieux, assurera une rémission plus ou moins prolongée . Nous n'avons pas trouvé d'exemples de disparition de la péricardite leucémique comme il en existe dans l'évolution de la maladie de Hodgkin.

CONCLUSIONS

--

I.- Au cours des hémopathies malignes, maladie de Hodgkin, leucémies, des manifestations cardiaques, et plus précisément péricardiques, ne sont pas rares. Si l'examen physique, la radiologie thoracique, l'exploration électrocardiographique, incitent à penser que les péricardites des hémopathies malignes restent assez exceptionnelles, par contre les examens anatomopathologiques post-mortem montrent une atteinte des tuniques cardiaques qui peut atteindre près de 50 pour 100 des cas examinés.

II.- Dans la maladie de Hodgkin, les lésions granulomateuses peuvent intéresser l'épicarde, le péricarde, le myocarde, l'endocarde, simultanément, ou isolément. Les péricardites peuvent être le premier signe en date, le plus important aussi, qui réclame des examens complémentaires faisant découvrir la lymphogranulomatose. L'atteinte du péricarde peut, et c'est le cas le plus fréquent, survenir au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin reconnue. Bien traitée, elle peut totalement régresser. Les formes en sont diverses, épanchement, symphyse, formes sèches, formes latentes, enfin, pancardites.

III.- Les localisations cardiaques, et plus précisément péricardiques qui surviennent au cours des leucémies, myéloïdes ou lymphoïdes, aiguës ou chroniques, sont un signe de haute gravité évolutive, et apparaissent souvent à la phase terminale de la maladie.

Il faut cependant mettre en oeuvre les explorations cliniques, physiques, radiologiques, électriques, afin de préciser la tunique cardiaque intéressée, et la nature du processus. Car, à côté de l'infiltration leucémique, les structures du coeur peuvent être atteintes par une infection associée, par l'anémie leucémique, parfois encore par une malformation congénitale. Ici encore, des formes latentes sont possibles, comme le prouvent les divergences dans l'appréciation de fréquence des péricardites leucémiques selon qu'elle se fonde sur les observations cliniques intra-vitam, ou sur les vérifications anatomiques. Le traitement d'une péricardite leucémique ne peut, au plus, qu'apporter une rémission transitoire.

--

Vu :
Le Président :
signé : M. MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- S.F. ARONSON, E. LEROY
Electrocardiographic findings in leukemia
Blood II pages 356-362 1947
- H.R. BIERMAN, P.P. ORTEGA
Pericarditis in patients with leukemia
American Heart Journ. XLIII pages 413-
422 1952
- H.F. BISEL, J.S. LADUE
Incidence and clinical manifestations
of cardiac metastases
Journ.Am.Med.Assoc. CLIII pages 712-715
24 oct. 1953
- DALOUS, J. FABRE, P. LAMY
Un cas de pancardite hodgkinienne
Arch.Mal.Coeur XXIX pages 89-108 1936
- D.T. DRESDALE, D. SPAIN, F. PEREZ-PINA
Heart block and leukemic cell infiltration
of interventricular system of heart
Am.J.Med. VI pages 530-533 1949
- P.L. DROUET, G. FAIVRE, P. LAMY, A. LARCAN
Les syndromes cardio-hématiques
Sem.Hôp.Paris pages 235-249 1956
- G. FAIVRE, P. LAMY, A. LARCAN
Le coeur des leucémiques
Arch.Mal.Coeur XLVIII pages 1156-1166
1955
Leucose aiguë avec atteinte myocardu-
péricardique
Presse Méd.LXV p. 1943 27 nov. 1957

C. PERNOT, P. SCHOUMACHER, M. PERNOT et
P. MASSE

Péricardite chronique hodgkinienne à
grand épanchement ; action favorable
de l'ypérite nitrée par voie intrapéri-
cardique
Presse Méd. LXV pages 2193-2195 25 déc.
1957

A. PUECH; J. VIDAL, M. DUFOIX

Thrombose totale intracardiaque au
cours d'une leucémie aiguë
Montpellier Méd. XIII page 23 1932

R. RAYNAUD, J. MUSSINI, P. PASQUET, G. AKOUN
Epicard - péricardite néoplasique par
contiguïté d'un cancer alvéolaire du
poumon à forme unicentrique
Presse Méd. LXVI pages 301-302 19 fév.
1958

M. RITVO

Hodgkin's disease, report of a case
with unusual longevity and invasion of
heart and pericardium
NewEngland J.Med. CCXXIII pages 891-
895 1940

A. ROTTINO, G.T. HOFFMANN

Cardiac involvement in Hodgkin's
disease
Am.Heart J. XLIII pages 115-120 1952

C.R. SUAREZ, M.C. LOREZA, J.C. VILLASENORA

Manifestaciones electrocardiograficas
en las leucemias
Arch.Inst.Cardiol.Mexico XXVI pages 193-
210 1956

M.H. WENDKOS

Leucemia pericarditis, report of a case
of lymphatic leucemia in which massive
pericardial effusion was the earliest
and most outstanding manifestation
Am.Heart J. XXIII pages 417-422
1941

TABLE DES MATIERES

--:-

	Pages
Introduction	13
Première Partie :	
Les péricardites hodgkiniennes	17
Deuxième Partie :	
Les péricardites leucémiques	29
Conclusions	39
Bibliographie	41

--:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

